Über Perisigmoiditis infolge von Darmdivertikel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin, verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Benedikt Eger

aus Ruderatshofen

Medizinalpraktikant am Krankenhaus München-Schwabing.

Druck: H. Murauer, München, Amalienstraße 63

Referent: Geheimrat Prof. Dr. KERSCHENSTEINER

Dekan: Prof. Dr. BRÜNINGS

Auf dem Chirurgenkongress im Jahre 1898 machte GRASER auf Grund eingehender Studien durch Beschreibung des Bildes und der Entstehungsweise der entzündlichen Divertikeltumoren an der Flexura sigmoidea erstmals auf die klinische Bedeutung der Dickdarmdivertikel aufmerksam, die bislang lediglich als unerwartete Nebenbefunde bei Operationen und Autopsien pathologisch-anatomisches Interesse erregt hatten.

Im Gegensatz zu den echten, angeborenen Divertikel — deren Prototyp der Meckel'sche Divertikel darstellt — zeigen sich die falschen, erworbenen Divertikel als sackartige, dünnwandige Ausstülpungen der Submucosa und Mucosa durch eine schwache Stelle an der inneren Muskelschicht. Sie liegen unmittelbar unter der Serosa, sind aber auch noch zuweilen von verdünnter Längsmuskulatur überzogen (KAUFMANN). Diese Erfahrung bestätigen auch fast alle Autoren, welche mikroskopische Untersuchungen solcher „Darmwandhernien" vorgenommen haben. Erwähnt seien an dieser Stelle die vorzüglichen Arbeiten von EDEL, GRASER, EICHBORN, SUDSUCKI und GOOD. Diese kolbenartigen Vorsprünge bevorzugen vor allem das S-Romanum (85% aller Dickdarmdivertikel sitzen am Sigma, siehe Chir. Handbuch von Carré und Lexer). Wie eine Reihe von Beeren sitzen sie manchmal entlang den Kanten der Längstänien oder es erfolgen die Ausstülpungen in die oft stark lipomatösen Appendices epiploicae hinein. Man spricht dann in solchen Fällen von einer DIVERTIKULOSIS des Sigma.

Die überragende Mehrzahl der Divertikel hat nun für den Träger keine Bedeutung; in stetem Wechsel füllen sie sich mit Kot und Schleim und entleeren sich auch wieder. Erst, wenn die latent verlaufende DIVERTIKULOSIS durch Hinzutreten einer Entzündung zur DIVERTIKULITIS wird, leiten sich folgenschwere Prozesse mit klinischen Erscheinungen ein, die in prognostischer als auch therapeutischer Beziehung von außerordentlicher Wichtigkeit sind.

Das Weiterschleichen eines Dickdarmkatarrhs — meistens wohl ein Stauungskatarrh — auf diese kleinen, nur aus Serosa bestehenden Blindsäcke, die Retention von Schleim und Darminhalt in denselben und Einwanderung von Bakterien führen über Erosionen

und tiefergreifenden Ulcerationen und entzündlicher Infiltration der Umgebung zu pathologischen Prozessen, die in vieler Beziehung den Affektionen gleichen, die wir vom Appendix reichlich kennen.

Durch GRASER's klassisch gebliebene Beschreibung der Divertikel als Krankheitsursache angeregt, erschienen in der Literatur der Folgezeit eine Reihe von Beobachtungen, die in dieses Erkrankungsgebiet fallen. Wegen einer selten zur Beobachtung gekommenen Komplikation dürfte trotzdem ein Fall von Divertikulitis — ausgewählt aus dem Material des Krankenhauses München-Schwabing — Interesse verdienen.

Der 54-jährige F. Sch. kam am 24. 8. 31 zur Aufnahme in die 1. medizinische Abteilung.

Die Familienanamnese war ohne jegliche Besonderheit. Patient selbst gab an, keine ernsten Kinderkrankheiten gehabt zu haben. Mit 14 Jahren erkrankte er an einer Blindarmentzündung, die jedoch keine Operation notwendig machte. Vom Militärdienst war der Patient wegen einer Knochenhautentzündung befreit. Außer einigen bedeutungslosen Erkrankungen, wie leichter Grippe, war der Eingelieferte immer gesund. Am 17. Juli 1931 ging der Patient zur Verbringung seines Urlaubes ins Gebirge. Während der ersten Urlaubswoche hatte er dort dauernd unter Durchfällen zu leiden, hatte aber dabei keine wesentlichen Beschwerden. Er erklärte sich die Durchfälle mit dem Wechsel in der Ernährung. Nach dieser Woche mit Diarrhöen hatte der Erkrankte wieder normalen Stuhl und fühlte sich vollauf wohl. Am 17. August 1931 kam er ohne jedwede Änderung seines Wohlbefindens wieder nach München zurück. Am 18. August 1931 nachmittags, plötzlich, „wie ein Blitz aus heiterem Himmel" Erkrankung mit Schüttelfrost; Patient maß sich rectal 37,8° Temperatur. Der Stuhl war verstopft. Über Nacht trat wieder leichte Besserung des Zustandes ein, am nächsten Tage jedoch wiederholte sich der Schüttelfrost, die Temperatur war höher (38,7°), es bestand schweres Krankheitsgefühl, etwas Brechreiz, aber keinerlei Schmerzen.

Der am 2. Krankheitstage ins Haus gerufene Arzt verordnete Ricinusöl, worauf mehrere Stuhlentleerungen erfolgten. Es traten nun aber auch Schmerzen im Kreuz sowie in der Blasengegend auf. Mäßiger Harndrang, geringes Brennen beim Urinieren, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Aufstoßen. Angeblich stellte der behandelnde Arzt am 21. August 1931 im Urin Eiweiß und etwas Zucker fest.

In der Nacht auf den 22. August 1931 traten stärkere Schmerzen in der Blasengegend auf; Patient hatte das Gefühl, als ob die Schmerzen hinter der Blase wären.

Unangenehm waren die Schmerzen im Kreuz besonders bei Seitenlage, weniger in ruhiger Rückenlage. Nachts waren die Beschwerden stärker als während des Tages, das anfänglich auch vorhandene Kopfweh war geschwunden, Schwindelgefühl beim Aufstehen, kein Husten. Der Stuhl war auch jetzt eher verstopft. Ein Ausschlag war nicht zu beobachten. Da auch eine Untersuchung mehrerer Ärzte keine Diagnose stellen ließ, erfolgte zur Klarstellung des Krankheitsbildes Einweisung in das Krankenhaus.

Aufnahmebefund: Der mittelgroße, sehr gut genährte Mann liegt etwas schwer atmend im Bett. Sein Aussehen ist, von einer vorübergehenden fieberhaften Rötung abgesehen, eher blaß. Der Hautturgor ist gut, die Farbe subikterisch. Patient spricht mit etwas Anstrengung, ermüdet schnell, macht den Eindruck eines Schwerkranken. Er gibt an, immer mäßig geraucht und getrunken zu haben. An eine Infektionsmöglichkeit mit Nahrungsmitteln kann er sich nicht erinnern.

Der Kopf bietet äußerlich nichts besonderes; keine Druckschmerzhaftigkeit. Die Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, kein Nystagmus. Rachen und Tonsillen o. B. . Die Zunge belegt, etwas trocken.

Der Brustkorb gut entwickelt, ebenmäßig. Die Lungen erweisen reines Bläschenatmen, nirgends ein krankhafter Befund.

Das Herz befindet sich innerhalb normaler Grenzen, die Töne sind rein, die Aktion ist regelmäßig und leicht beschleunigt. Blutdruck 90/135 mm RR.

Der Bauch ist gespannt, sodaß bei den stark adipösen Bauchdecken keine genauere Abtastung der Organe möglich ist. Immerhin ist eine mäßige Schmerzhaftigkeit im rechten Unterleib und in der Blasengegend festzustellen. Keine Nabel- und Leistenhernie. Die Wirbelsäule o. B., die Lendengegend ist kaum druckempfindlich.

Gliedmaßen und Nervensystem ohne krankhaften Befund.

Bei dieser ersten, orientierenden Untersuchung läßt sich eine feste Diagnose nicht stellen. Es handelt sich jedenfalls um ein ernstes Krankheitsbild: Verdacht auf infektiösen Darmkatarrh oder Abscedierung.

Verlauf: 28. August 1931. Im Wesentlichen ist der Zustand in den letzten Tagen derselbe, eine ganz leichte Besserung. Die Temperaturen schwanken zwischen 39° und 40°. Die anfängliche Leucocytenzahl fällt von 19000 auf 15000, auch nimmt die Blutsenkungsgeschwindigkeit niedere Werte an.

Am Bauch immer derselbe Befund: Meteorismus, diffuse leichte Spannung, die ohne reflektorisch zu sein doch eine genaue Organbetastung unmöglich macht.

Im Urin: Zylinder, Ug +. Herz und Lunge sind in Ordnung. Der Puls ist kräftig und ruhig. Blutuntersuchung ergibt keine Agglutination auf Typhus, Paratyphus, Ruhr, Gärtner und Breslau. Blutgalle ist nach 24 Stunden noch steril. Im Stuhl wachsen nur Coli-Bacillen.

Es kann somit der Verdacht auf infektiöse Darmaffektion fallen gelassen werden. Eine ausgeführte Rectoskopie gelang bis 15 cm ohne Schmerz und ergab keinen pathologischen Befund. Kälte verträgt der Kranke besser als Wärme. Gegen die Schmerzen, vor allem auch gegen den unruhigen Schlaf, wird Pantopon tätig. Patient selbst hat das „Gefühl, als ob hinter der Blase etwas säße".

Am wahrscheinlichsten ist somit das Vorhandensein eines Abscesses im Unterbauch, der wegen der überaus schwierigen Palpation nicht zu lokalisieren ist.

Immerhin bleibt der Fall noch unheimlich. Zudem hat Patient zum ersten Male seit seinem Krankenhausaufenthalt einen Schüttelfrost, doch sei derselbe wesentlich kürzer und leichter verlaufen, als jene zuhause.

4. September 1931. Der Gesamtzustand im Ganzen beurteilt unverändert. Immer noch dasselbe unheimliche Krankheitsbild. Während die Temperaturen bereits Neigung zum Sinken zeigten, läßt die Kurve seit gestern wieder erneutes Ansteigen erkennen. Die Annahme eines Abscesses im Abdomen, im retroperitonealen Bindegewebsraum oder gar in der Leber wird immer mehr wahrscheinlicher. Jeder Versuch einer eingehenden Betastung des Abdomens scheitert an der diffusen Resistenz der fettdicken Bauchdecken. Auch die röntgenologische Untersuchung der Lunge, der Blase und Nieren ergibt nichts, was eine sichere Diagnose stellen ließe. Die Zwerchfelle sind gut verschieblich, sodaß ein subphrenischer Abscess ausgeschaltet werden kann. Das Knochensystem ist ohne krankhaften Befund. Der zu Rate gezogene Chirurg rät bei dem jetzigen Zustande des Kranken dringend von einer Operation ab. Die Prognose ist sehr ernst. Es ist abzuwarten, ob sich der Prozeß nachweisbar abkapselt oder zur Resorption kommt.

12. September 1931. Während vor einigen Tagen bei dem Patienten der Exitus erwartet werden konnte, fallen die Temperaturen nach den letzten Messungen lytisch ab. In Anbetracht des sonst unverändert ernsten Gesamtzustandes ist von einem chirurgischen Eingriff kaum Erfolg zu erwarten; auch möchte man bei

kritischer Beurteilung des Krankheitsbildes meinen, daß septische Vorgänge mitspielen. Therapeutisch werden jetzt — nach den vorausgegangenen nutzlosen Eigenblutinjektionen — Collargoleinspritzungen versucht, die vielleicht auch den Temperaturabfall bedingten. Die Obstipation wird auch jetzt noch mit Einläufen angegangen. Wie bisher, so wird auch jetzt in den Stühlen kein Blut nachweisbar.

16. September 1931. Nachdem von einer weiteren konservativen Behandlung keine Besserung zu erwarten ist, entschließt man sich in Übereinstimmung mit dem Chirurgen doch zu einer operativen Behandlung des fraglichen Abscesses, bevor eine erneute Verschlechterung des Gesamtzustandes des Patienten jede Aussicht auf Besserung nimmt.

Bei der Laparotomie findet sich nun der retroperitoneale Raum — abgesehen von leichten entzündlichen Verwachsungen — frei von pathologischen Veränderungen, auch am Nierenlager ist nichts Krankhaftes zu fühlen.

In der Peritonealhöhle zeigt die Appendix — als Folge der einst überstandenen Appendicitis — alte Verwachsungen, sie ist klein und derb und wird abgetragen.

Die Revision der Bauchhöhle ergibt nur an der Sigmaschlinge Verdickungen, die aus entzündlich verklebten Appendices epiploices bestehen. Nach Lösung der Verklebungen sind schmierige Granulationen zu sehen, von denen wegen Carcinomverdacht einige zur pathologisch-bakteriologischen Untersuchung entnommen werden.

Wegen der Ausdehnung der Veränderungen und bei dem schlechten Allgemeinzustand des Patienten ist eine Radikalabtragung der veränderten Darmabschnitte nicht ratsam, deshalb erfolgt nach Deckung der Stelle durch Nähte schichtweiser Verschluß der Operationswunde. Abgesehen von einer mäßigen Herzschwäche hat der Patient auch den Eingriff gut überstanden, er erhält Cardiaka.

20. September 1931. Der Leib des Patienten ist stark gebläht. Stuhl und Winde gehen kaum ab. Der Puls ist klein und weich und zählt 135 in der Minute.

20. September 1931. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist sehr schlecht. Der anfänglich leichte Ikterus nimmt stark zu. Unter Herzschwäche erfolgt Exitus letalis.

Die bakteriologische Untersuchung des Abstriches aus dem Perisimoid ergibt nun in der Kultur Coli — und Pyocyaneusbacillen sowie Proteus. Dieselben geben aber mit dem Eigenserum keine Reaktion, kommen also als Erreger nicht in Betracht.

Mikroskopisch erweist sich das dem Sigma entnommene Gewebe als ein Stückchen Darmwand, in welchem die längsgerichteten und

cirkulär verlaufenden Muskelfasern der Tunica muskularis, sowie einzelne Fetzehen der Submukosa zu erkennen sind. Nennenswerte entzündliche Veränderungen finden sich aber an diesem Abschnitt nicht vor. Dagegen zeigen mitentnommene Gewebsbröckel ein mit Granulomen durchsetztes Fettgewebe, in welchem strukturlose Kon-kremente eingelagert sind. Man findet auch Riesenzellen und teil-weise kleinere Abscessbildungen.

Aus diesem Befund wird nunmehr die Diagnose einer Perisig-moiditis mit Ausbildung von Fremdkörpergranulomen und kleine-ren Abscessen im perisigmoidalen Fettgewebe auf Grund eines perforierten Graser'schen Divertikels gestellt.

Diese Annahme bestätigt auch die Sektion. Das Colon sigmoi-deum ist weitgehend von Eiterung umgeben, das Lumen beträcht-lich verengt. Die Schleimhaut ist an einer Stelle, in einen der zahl-reich vorhandenen Graser'schen Divertikel in Erbsengröße durch-brochen, dadurch steht das Darmlumen mit der Bauchhöhle in Zusammenhang. Diffuse eitrige Peritonitis sowie ausgedehnte phleg-monöse und abscedierende Perisigmoiditis mit Infiltrationdes Colon descendens und des Colon sigmoideum sowie des retroperitonealen Fettgewebes am Beckeneingang sind die Folgen.

Mehrere Dünndarmschlingen, das Colon ascendens sowie Teile des Colon descendens zeigen frische Verklebungen mit dem Sig-moid. Ebenso bestehen Verwachsungen des großen Netzes mit Darmschlingen. Zwischen den verklebten Darmschlingen im Unter-bauch findet sich gelblich-grüner Eiter.

Von den eitrigen, thrombosierten Venen des Mesocolons nahm die Infektion ihren Fortgang auf dem Blutwege.

Auf dem Schnitt durch die Leber sieht man an verschiedensten Stellen kleinere und größere Abscesse. Venae portae und ihre Äste sind prall mit gelbgrünem Eiter gefüllt.

In den großen Lungengefäßen selbst sind zwar noch keine Thromben zu finden, dagegen sind schon der ganze Mittel- und Unterlappen rechts von multiplen, embolischen Lungenabscessen mit umgebender Infiltration des Lungengewebes durchsetzt.

So wird auch durch diesen Fall von Neuem die Erfahrung bestätigt, daß die früher als harmlose Gebilde angesehenen Darm-divertikel zuweilen eine verhängnisvolle Rolle in der Entstehung der komplizierten entzündlichen Prozesse des Unterbauches spielen.

Das Charakteristische an dem gebrachten Falle ist der Durchbruch der infizierten Graser'schen Divertikel in das Mesosigmoideum mit dem Ausgang hochgradiger Schwartenbildung gefolgt von nar-biger Schrumpfung. Verbunden damit war eine Phlegmone des die Darmwand umgebenden Fettgewebes.

Das Ergebnis dieser Prozesse bildete dann jener circumskripte stark verwachsene Tumor, dessen nachträgliche Perforation in die Bauchhöhle die allgemeine tödliche Peritonitis sowie eine fortschreitende letale Pyämie zur Folge hatte.

Die Art und Weise wie diese entzündlichen Erkrankungen der Dickdarmdivertikel in Erscheinung treten, ist eine vielgestaltige. Besonderes Interesse unter den verschiedensten Komplikationen verdienen wegen ihrer relativen Häufigkeit und ihrer klinischen Wichtigkeit diejenigen Fälle, wo sich im Anschluß an Divertikel des S-Romanum ein „Pseudotumor" entwickelt, der wie besonders SUDECK betont, klinisch — wie auch in unserem Falle — zur Diagnose Carcinom verführt. Hierher gehört auch jener Fall, den GRASER im Jahre 1898 besprach und der den Anstoß zur Untersuchung der Genese der Divertikel gegeben hat. GUSSENBAUER, NEUPERT, SIMONS, ARNSPERGER, DE QUERVAIN, SIMMONDS, GEORGI, TELLING, EISENBERG, H. BOEHM und andere geben mit kleinen Verschiedenheiten alle die gleiche charakteristische Beschreibung solcher Fälle.

Unser Fall schließt sich auch den Veröffentlichungen von TELLING, SIMMONDS, SIMONS und CHIARI an, die von Perforation der entzündeten Divertikel schreiben, der eine Entzündung des perisigmoidalen Bindegewebes mit gewaltiger Schwartenbildung und hochgradiger Stenosierung des Darmlumens folgten.

NEUPERT berichtet sogar von einer vollständigen Darmabknickung als Endfolge solcher Prozesse.

Neben anderen Autoren erwähnen besonders GRASER, GEORGI und ROTTER das Vorhandensein von einzelnen oder zahlreichen sich verzweigenden Fistelgängen in dem „entzündlichen Tumor." Diese mit Eiter gefüllten Gänge standen mit den perforierten Divertikeln in Verbindung.

Als Eigenheit mag die Perforation eines Divertikels in die schwielige Umgebung in dem Falle von SATTLER gelten, wo die Entzündung in ursächlichem Zusammenhang mit Ascarideneier gebracht wurde.

Eine weitere typische Komplikation sind die Verwachsungen der Schwarten mit der Umgebung, wie der Blase, dem Darm, dem Netz, dem Becken, der vorderen Bauchwand und den großen Gefäßen. Sie sind auch in unserem Falle vorhanden und so zahlreich in den publizierten Fällen (siehe H. BOEHM), daß EISENBERG wohl mit Recht den Begriff der Peridivertikulitis „adhäsiva" prägt. Überraschend ist aber, daß sich nirgends in der Literatur Verwachsungen mit den weiblichen Genitalien finden, was allerdings seine Erklärung darin findet, daß diese unheimliche Erkrankung vorzugsweise bei Männern beobachtet wurde.

Im Vordergrund steht aber die gefürchtetste und bedeutungsvollste Komplikation der Perforation der entzündlich veränderten Divertikel oder der durch dieselben bedingten mesosigmoidalen Abscesse in die freie Bauchhöhle. Dieser Durchbruch kann zu Bildung umschriebener Abscesse in der Bauchhöhle — so beobachteten ROLLESTONE, MAYO und KOERTHE Mesenterialabscesse — oder wie in einem Falle von NEUPERT zur Entstehung von retroperitonealen Abscessen führen.

Meistens ist aber der Ausgang einer solchen Perforation — wie wir es auch in unserem Falle gesehen haben — die absolut tödliche Allgemeinperitonitis. Die Literatur gibt in den Beobachtungen von MERTENS, SUDECK, SIMMONDS, DE QUERVAIN, STERNBERG, RUHWANDL und anderen hiervon ein beredtes Zeugnis.

Krankengeschichten von Fisteln der Blase mit den Darmdivertikeln sind Seltenheiten. Die eindringlichen Erscheinungen der Fistel lassen in diesen Fällen nur zu leicht das ursächliche Übel erkennen. HEINE und EISENBERG führen in ihren zusammenfassenden Arbeiten die Fälle von WALDVOGEL, WIESINGER, TELLING, OLDFIELD, HEPNER, v. RECKLINGHAUSEN, HERCZEL und anderen auf.

Die bedeutungsvollste Komplikation in dem oben beschriebenen Falle sind die metastischen Abscesse in der Leber und in den Lungen, die auch den tödlichen Ausgang der Erkrankung bedingten. In der mir zugänglichen Literatur bringen nur zwei Autoren Verschleppungen und Ausbreitungen der ursprünglichen Erkrankung auf Organe des Patienten.

In seinem Handbuch der Pathologie berichtet KAUFMANN von einem mannsfaustgroßen, metastatischen Leberabscess im Anschluß an eine perforierte Divertikulitis bei einem 54-jährigem Arzt. H. BOEHM gibt ein entsprechender Fall Anregung zu seiner Arbeit. „Aus der Krankengeschichte des 74-jährigen Mannes ist hervorzuheben, daß seit vielen Jahren Obstipation bestand, die den ständigen Gebrauch von Abführmitteln zur Folge hatte. 5 Wochen vor seinem Tode erkrankte der Patient fieberhaft. Die ärztliche Untersuchung ergab lediglich eine geringe Druckempfindlichkeit der Leber, sodaß man an Carcinom dachte. Bei der vorgenommenen Sektion fanden sich im rechten Leberlappen multiple, blattartig angeordnete, gelblich-graue Abscesse und eitrige Thrombophlebitis in größeren Pfortaderästen." Es handelt sich — ausgehend von perforierten Divertikeln — um metastatische Abscessbildung in den Pfortaderkapillaren mit sekundärem Einbruch in größere Äste der Vena portae.

Dieser Bericht erklärt auch unsere Annahme des ursächlichen Zusammenhanges der Leber- und Lungenabscesse mit den Sigmadivertikeln.

Welches ist nun die Ursache für die Entstehung dieser Dickdarmdivertikel? Die Lokalisation an den Gefäßlücken, d. h. an den Stellen, wo die von Bindegewebe und Fett umgebenen Blutgefäße durchtreten, ließ GRASER Beziehungen dieser Divertikel mit Zirkulationsstörungen, wie sie bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten vorkommen, annehmen. Durch starke Stauung und wechselnde Füllung im Venensystem werden diese Gefäßlücken vergrößert, die Widerstandsfähigkeit der Darmwand dadurch herabgesetzt und ein locus minoris resistentiae für die Ausstülpungen geschaffen. GRASER macht jedoch diese Entstehung nicht für alle Fälle verantwortlich. Jedenfalls ist es jedoch kein Zufall, daß seine Patienten übereinstimmend mit den Beobachtungen EICHBORN's an chronischer Herzinsuffizienz litten. Den Zusammenhang mit den Gefäßen bestätigt mit HANSEMANN und SUDSUCKI neben anderen besonders auch H. BOEHM, der in mühevollen Untersuchungen auch den Beweis dafür liefert.

Ein begünstigendes Moment für die Entstehung dieser herniösen Ausstülpungen ist zweifelsohne Adipositas des Bauches. In den Veröffentlichungen der Fälle von Darmdivertikeln wird der Fettreichtum bei den Kranken immer wieder betont und unser Fall deutet ja auch auf diese Entstehungsursache hin. v. HANSEMANN und sein Schüler SUDSUCKI geben diesem Umstand der Adipositas für die Entstehung der Divertikel besondere Betonung. Es ist ja erklärbar, daß dem die Gefäße umgebenden Binde- und Fettgewebe infolge geringerer Widerstandsfähigkeit die Disposition zur Divertikelbildung zukommt.

Eine einheitliche Entstehungsursache für diese intra vitam werdenden Divertikel gibt es wohl kaum, da wir sie bei Jung und Alt, bei fetten und mageren Individuen finden.

Eine praedisponierende Wirkung darf man aber wohl mit BEER und SCHREIBER in einer primären Muskelschwäche des Darmes erblicken. BEER schreibt eine solche besonders alten Leuten zu, während NEUPERT den Beweis liefert, daß dieser Mängel der Darmmuskulatur auch bei schwächlichen, jungen Individuen zu finden ist.

Unter dem Druck der sich im Dickdarm — besonders bei chronischer Obstipation — ansammelnden Kotmassen und die Auftreibung durch Darmgase bei Flatulenz ist eine Entstehung dieser Ausstülpungen durch die Pressung infolge der Peristaltik (siehe bei TELLING), sowie durch den Einfluß der Bauchpresse leicht denkbar.

Die Symptome der Perisigmoiditis oder Perisigmoiditis „infiltrativa" wie LEUBE und SCHMIDT die Erkrankung auf Grund der sie stets begleitenden ausgedehnten Infiltration des Darmes und dessen Umgebung besser benennen, finden wir charakteristisch in unserer Krankengeschichte.

Der Beginn aus voller Gesundheit heraus oder im Anschluß an Verstopfung wechselnd mit diarrhoischen Zuständen, das Auftreten von wechselndem Fieber und ausgesprochener Leucocytose, Meteorismus und leichte Schmerzen im Unterbauch, die in den Rücken ausstrahlen neben Allgemeinerscheinungen wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit sind bezeichnend. Entgegen unseren Beobachtungen ist nun meistens bei der Palpation ein wurstförmiger, druckempfindlicher Tumor zu fühlen, der im Verlauf der Erkrankung mehr oder weniger schnell zurückgeht. Die Faeces weisen auf Obstipation hin, lassen aber zuweilen auch Schleim und Blut als Zeichen einer katarrhalischen Erkrankung erkennen. Alarmierend werden die klinischen Erscheinungen aber, wenn die Entzündung der Divertikel zu Komplikationen führt, wie oben ausgeführt wurde.

Die Erkennung der Erkrankung ist sehr schwierig, wenn der wurstförmige Tumor nicht zu finden ist. Nach DE QUERVAIN ist die klinische Diagnose noch nie sicher gestellt worden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose lag nach EISENBERG nur bei den Fällen von BREWER und FRANKE vor. So sagt dann auch DE QUERVAIN: „Am ehesten denkt man an Divertikulitis, wenn unter entzündlichen Erscheinungen, eine umschriebene, dem S-Romanum entsprechende Geschwulst auftritt, die allmählich wieder zurückgeht oder wenn bei älteren Leuten appendicitische Erscheinungen ihren Sitz links haben."

Ein Hilfsmittel zur Erkennung der Erkrankung ist die Sigmoidoskopie. Doch gelingt es, wie auch bei Untersuchung unseres Patienten, meistens nicht mit dem Apparat so hoch vorzudringen. Dann ist bei frischen Entzündungsprozessen die Gefahr der Durchstoßung der infiltrierten, morschen Darmwand und das Zerdrücken und Öffnen abgekapselter Abscesse sehr groß. Zudem sagt ja FRIEDEL in seinem Referat über die Untersuchung des Colon pelvicum auf dem Chirurgenkongress 1913 in Paris: „Man kann, allerdings sehr selten, die Öffnung eines Divertikels antreffen, das sich in die Darmschlinge öffnet. Das Divertikel ist entzündet, seine geschwürige Wand eitert und der Eiter tritt aus der Öffnung aus, deren Ränder verdickt und einander genähert sind." Wir haben somit im Sigmoidoskop nicht das Mittel, das uns eine sichere Diagnose gibt. Und läßt uns hier auch die Röntgenuntersuchung im Stich? Wie DE QUERVAIN zeigt, ist der röntgenologische Nachweis solcher Divertikel wiederholt gelungen und so eine Diagnosestellung ermöglicht. Nach LOCKHARDT MUMMY bleiben nach der Darmentleerung am Darm Bariumklumpen sichtbar, die den Divertikeln entsprechen. Die Röntgenphotographie zeigt auch deutlich die gewöhnlich vorhandene Verengerung des befallenen Darmabschnittes. Doch stellt der mit hohem Druck gegebene Kontrasteinlauf eine nicht zu unterschätzende Gefahr dar. DE QUERVAIN berichtet auch von einem Platzen der entzündlich veränderten Di-

vertikelwand nach einem Kontrasteinlauf. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung liegt besonders auch in der Trennung zwischen den malignen Tumoren oder auch den tuberkulösen Prozessen und den lokalisierten Entzündungsprozessen. Ist doch nach HOLLAND, EDGAR und BOESE die Mehrzahl der circumskripten, lokalisierten Entzündungsprozesse am Dickdarm spezifischer Art, meist tuberkulöser Natur. Auch in unserem Fall fahndeten wir nach Ausschluß von Typhus und ähnlichen Erkrankungen, und abnorm gelagerter Appendix nach einem tuberkulösen Herd, doch ergaben die Untersuchungen keinen Anhaltspunkt hiefür.

Der nächste Gedanke, der sich differentialdiagnostisch aufdrängt, ist Carcinom. Ist doch das Sigma ein Lieblingssitz der Krebserkrankung! Und diese Unterscheidung vom Carcinom ist äußerst schwer und führt auch noch nach Eröffnung der Bauchhöhle, wie auch der beschriebene Fall wieder zeigt, noch zu Verwechslungen. Sind doch auch fast alle Fälle dieser Erkrankung unter der Diagnose Carcinom auf den Operationstisch gekommen! Obwohl der entzündliche Prozess Fieber und bei Betastung Schmerzen auslöst und größeres Druckgefühl und Blasenbeschwerden verursacht als das Carcinom, finden wir doch auch unter besonderen Umständen bei diesem Druckempfindlichkeit. Sind erst die Entzündungserscheinungen abgelaufen, ist der entzündliche Tumor keinesfalls vom Carcinom zu unterscheiden. LOCKHARDT MUMMY gibt zwar an, daß röntgenologisch der entzündliche Tumor nicht wie das Carcinom die ganze Circumferenz des Darmes einnimmt, sondern als derber Knoten an der einen Seite des Darmes hängt. Doch ist auch nach SUDECK das Ergebnis der laufenden Stuhluntersuchung für beide Erkrankungen gleich: „Schleimabgang wird bei den S-Romanum-Geschwülsten genau wie beim Carcinom beobachtet, aber auch Abgang von Blut und der Nachweis von occultem Blut kann die Ählichkeit vervollständigen, was ja auch durch die Ulceration der Schleimhaut gut erklärbar ist.“ Wenn auch MAYO und EISENBERG das Fehlen von Blut im Stuhl als charakteristisch für die entzündliche Divertikelerkrankung gegenüber dem malignen Neoplasma anführen, so gelangen wir doch — wie auch die Erfahrungen der in der Literatur gebrachten Fälle bestätigen — trotz einiger manchmal vorhandener klinischer Symptome, trotz Sigmoidoskopie und Röntgenphotographie, trotz dauernder chemischer und mikroskopischer Untersuchungen, doch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

So sehr auch die Symptome auf eine Krebserkrankung des Sigma in jedem Falle hinweisen, sind doch in der Gesamtliteratur nur 2 Fälle, in denen der angenommene Verdacht auch bestätigt wurde. HOCHENEGG konnte ein wirkliches Carcinom der Flexur operieren. Bei der Untersuchung des Präparates stellte sich heraus, daß das Carcinom zweifellos auf dem Boden ulcerierter GRASER'scher Divertikel sich entwickelt hatte. Den zweiten Be-

richt, bei dem sich perforierte Divertikel neben Carcinomerkran= kung eindeutig nachweisen ließen, finden wir von VON RECK= LINGHAUSEN beschrieben.

Wegen der Schwierigkeit der Diagnosestellung, wegen des schlei= chenden Verlaufs der Erkrankung und der dann meistens rasch auftretenden Komplikationen ist die Prognose des Leidens im höchsten Maße infaust.

Ist die Erkrankungsgrundlage sichergestellt, so zerfällt die The= rapie in eine medizinische nicht operative, oder in eine chirurgische. Die interne Behandlung besteht vor allem in Diät; der Kot soll weich, schlüpfrig, frei von harten, reizenden Substanzen sein und nicht zu Fäulnis neigen. Weiter empfiehlt sich Ruhe und vor allem — entgegen unserem Falle — äußere Anwendung von Wärme. Medikamentös kommen Atropin und evtl. Opium in Betracht. Stuhl wird am besten mit Ölklistieren erreicht.

Doch ist die interne Behandlung in den seltensten Fällen aus= reichend; hartnäckige Fälle müssen operativ angegangen werden. Ist nach Eröffnung der Bauchhöhle der Carcinomverdacht absolut sicher auszuschließen, so kommt hier, entgegen der Behandlung bcim Carcinom, nach SUDECK nicht die Radicaloperation in Frage. Falls die immer vorhandenen Verwachsungen — wie NEU= PERT und EISENBERG besonders hervorheben — nicht zu um= fangreich sind, kommt eher die vorübergehende oder dauernde Ausschaltung des erkrankten Darmabschnittes durch Anus praeter= naturalis oder Enteroanastomose in Betracht. Nicht zu empfehlen ist nach NEUPERT und LEXER das Abtragen oder Einstülpen der Divertikel mit darauffolgender Übernähung. Oft ist dies Ver= fahren ja auch praktisch wegen der großen Zahl der Ausstülpun= gen unmöglich. Oft aber kommt auch die operative Hilfe zu spät; es ist bereits die gefürchtetste Komplikation, die Perforation, ein= getreten, die meistens den Tod zur Folge hat.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle Herrn Ge= heimrat Professor Dr. H. Kerschensteiner für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur

Arnsperger, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 21,1910.

Beer Edwin, The American journal of the medical sciences, july 1904.
Boehm H., Centralblatt f. allg. Pathologie u. path. Anatomie, 1922,2.
Boese, Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. 86.
Brewer, Journal of amerc. med. assoc. 1908, p. 543.

Chiari, P. G. 1899.

Edel, Virchow's Archiv Bd. 138, S. 347.
Edgar, Glasgow med. Journ. 1901/VI.
Eichborn, Inaug. Diss. Zürich 1897.
Eisenberg, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1913, 83, 3.

Franke, Deutsche med. Wochenschrift 1903, 3.
Friedler, Denkschrift d. Ges. f. Natur- und Heilkunde 1868.

Graser, Ges. f. Chir. Bd. 1 1898, Ges. f Chir. 1899 S. 480, P. G. 1899/254
Good, Mitteilungen aus klin. u. med. Instituten d. Schweiz. 22. Reihe, Heft 8
Georgi, Zeitschrift f. Chir. 1902, Bd. 67.
Gussenbaur, Chir. Kongress 1898, I. S. 110.

Hepner, Bruns Beiträge Bd. 38, 1903.
Heine, Diss. Leipzig 1904.
Herczel, Bruns Beiträge Bd. V, 1889.
Hansemann, Virchow's Archiv Bd. 156.
Hochenegg, 31. Chir. Kongress 1902.
Holland, Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 88.

Kaufmann, Spez. path. Anatomie.
Körthe, Z. f. Chir. 1909, S. 537.

Lexer-Carré-Gürtner, Handbuch d. Chir.
Lockhardt Mummy, Ref. Zentralblatt f. Chir. 8, H. 5., 1920.

Mayo, Surg., Gynec. und Obst. Vol. V. 1907. p. 8.

Neupert, Arch. f. klin. Chir. 87, H. 4., 1908.

Oldfield zit. aus Boehm.

De Quervain, deutsche Zeitschrift f. Chir. 1914/128.

Rollestone, Lancet 1905/p. 854.
Ruhwandl, Diss. München 1902.
Recklinghausen v., Verh. d. G. f. Path. 1899, 254.

Sternberg, Wiener klin. W. 1910, S. 647.
Sudeck, Berl. klin. W. 1920, Nr. 18 und Bruns Beiträge Bd. 83/18.
Sudsucki, A. f. kl. M. Bd. 61, 1900.
Simons, Zeitschr. f. klin. Med. 59/1906.
Simmonds, Arch. f. Verdauungskrankh. 17, 1911, H. 4.

Telling, Lancet 1908 p. 843 und 928.

Wiesinger, Disk. zu Anschütz, Z. f. Chir. Bd. 36, 1909 p. 1176.
Waldvogel, Deutsche med. Wschr. 1902/32.

Lebenslauf

Am 6. Februar 1909 wurde ich als Sohn des Käsegroßhändlers Josef Eger zu Ruderatshofen/bayr. Allgäu geboren. Nach Besuch der dortigen Volksschule absolvierte ich die Realschule zu Kaufbeuren und die Oberrealschule in Kempten, um dann die 5 vorklinischen Semester meines Medizinstudiums in Würzburg zuzubringen. Mein klinisches Studium von 6 Semestern erfolgte in München. Dort legte ich auch im Dezember 1933 mein medizinisches Staatsexamen ab.